Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. W. W a c h s m u t h

NEUE ERKENNTNISSE DER PATHOGENESE UND BEHANDLUNG DER AKUTEN HÄMATOGENEN OSTEOMYELITIS

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Anton Döring

aus Münnerstadt

Würzburg 1956

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. W. W a c h s m u t h

NEUE ERKENNTNISSE DER PATHOGENESE UND BEHANDLUNG DER AKUTEN HÄMATOGENEN OSTEOMYELITIS

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Anton Döring

aus Münnerstadt

Würzburg 1956

Tag der mündl. Prüfung:
28. Juni 1956

Referent: Privatdozent Dr. F. H o l l e

Korreferent: Professor Dr. W. W a c h s m u t h

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

Inhaltsübersicht

		Seite
I.	E i n l e i t u n g	1
II.	Die akute haematogene Osteomyelitis im Spiegelbild der Literatur	2
	a) Ätiologie	2
	b) Pathologie und Pathogenese	3
	c) Allergische Bedingungen	8
III.	Klinik der akuten haematogenen Osteomyelitis	12
	a) Symptomatik	12
	b) Diagnostik	15
IV.	Therapie der akuten haematogenen Osteomyelitis	18
	a) Ziel und Methoden	18
	b) Behandlungsverlauf	22
V.	Z u s a m m e n f a s s u n g	26
VI.	L i t e r a t u r	29

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543517_0028

NEUE ERKENNTNISSE DER PATHOGENESE UND BEHANDLUNG DER AKUTEN HÄMATOGENEN OSTEOMYELITIS

I. Einleitung

Schon im Jahre 1893 schreibt Jordan in einer umfangreichen Abhandlung über die akute Osteomyelitis. "Die Sonderstellung, welche diese Krankheit mit ihrem typischen Symptomenkomplex unter den akut-chirurgischen Infektionen einnahm, der Schleier, der bei dem Fehlen einer sichtbaren Eingangspforte gegenüber der Knocheneiterung bei komplizierter Fraktur über ihre Ursache gebreitet lag, bildeten einen mächtigen Sporn für umfangreiche Untersuchungen nicht nur bakterieller, sondern auch experimenteller Art, so daß die akute Osteomyelitis heute als eine der gründlichst erforschten Mikrobenaffektionen bezeichnet werden kann." Heute dagegen sind die Äußerungen in dieser Beziehung wesentlich vorsichtiger und die Autoren der jüngsten Zeit werden sich nicht dazu verleiten lassen, den Erfolg einer wissenschaftlichen Untersuchung mit dem Superlativ zu honorieren. Hellner beispielsweise äußert sich zu diesen "Mikrobenaffektionen", wie diese Krankheit von Jordan allgemein bezeichnet wurde, nur mit einem klaren "Ja" zu der Frage, ob die Osteomyelitis eine Allgemeininfektion sei. Damit ist schon in der Gegenüberstellung zweier Veröffentlichungen mit einem Zeitintervall von über 60 Jahren aufgezeigt, daß die Osteomyelitis eine Erkrankung darstellt, deren Ursachen nicht in einem Faktum liegen, sondern daß dieses pathologische Bild von mehreren Realitäten abhängig ist, die nur in ihrer Wirkungsweise zueinander diese Krankheit in Erscheinung treten lassen. Welche Ursachen bei dem Zustandekommen einer akuten haematogenen Osteomyelitis alle mitwirken können und in welchem Verhältnis diese zueinander stehen, wurde der Arbeit von Hellner entnommen, der hier bewußt als einer der neuesten Exponenten dieses Fragengebietes herausgegriffen werden soll. Er schreibt darin als Gleichung zum allgemeinen pathologischen Geschehen der Infektionskrankheiten:

$$\text{Infektion} = \frac{\text{Menge und Art der Erreger} \times \text{Virulenz}}{\text{Resistenz}}$$

Hieraus ist ersichtlich, daß die Jordan' sche Erkenntnis vom Infektionsmechanismus der Mikroben, die zu seiner Zeit als Novum ange-

sehen wurde, bei weitem noch nicht ausreicht, um eine Krankheit restlos zu klären. Die Faktoren, die noch hinzutreten, um eine Infektionskrankheit auszulösen, wie die akute haematogene Osteomyelitis, sind dazu noch an die Art und das quantitative Auftreten der Erreger gebunden. Eine nicht zu unterschätzende Bedeutung kommt zusätzlich noch der Virulenz dieser Erreger zu. Wohl der wichtigste Aspekt beim Auftreten einer Infektion muß dem Organismus in seiner Resistenz- und Reaktionslage und allen Faktoren, die damit in Verbindung stehen, zugeordnet werden. Hierher gehören Fragen nach der allgemeinen oder individuellen, nach der generalisierten oder lokalen Abwehrlage oder Disposition; weiterhin Fragen zur Immunität, Allergie und milieugebundene Faktoren. Alter, Allgemeinzustand und Ernährungslage müssen hierbei Berücksichtigung finden. Auffallend in der Zahl dieser Erkrankung ist der Geschlechtsunterschied. Männliche Individuen erkranken nach der Aussage von H e g e m a n dreimal häufiger als weibliche. Damit ist die Annahme zumindest nicht ganz unberechtigt, daß in diesem pathologischen Geschehen der hormonale Faktor in irgendeiner Form mitbeteiligt ist. Auch jahreszeitliche Schwankungen im Auftreten dieser Krankheit wurden beobachtet, worin wohl eine gewisse Virulenzschwankung oder Verschiebung der allgemeinen Infektionsbereitschaft zu erblicken ist.

II. Die akute haematogene Osteomyelitis im Spiegelbild der Literatur

a) Ätiologie

Was nun den Erreger im Falle einer akuten haematogenen Osteomyelitis anlangt, kann zunächst ohne Umschweife gesagt werden, daß es sich vorzugsweise um den Staphylococcus aureus haemolyticus handelt. L a e w e n schreibt, daß dieser in einem Hundertsatz von 84 in allen haematogenen Osteomyelitiden bakteriologisch festgestellt wurde. Auch andere Autoren unterstreichen diese Beobachtung, indem sie einen ähnlichen Prozentsatz angeben. B r e i t n e r und B a u m g a r t e n haben 85 % und K r e m l i n g sogar 90 % festgestellt. H e l l n e r schreibt hierzu: "Man kann mit ziemlicher Sicherheit annehmen, daß der Staphylococcus aureus haemolyticus in 9/10 aller Fälle der Erreger der haematogenen Osteomyelitis ist". Auch F r a e n k e l unterstreicht diese Feststellung, ohne allerdings einen quantitativen Wert anzugeben, auf Grund seiner Untersuchungen von rotem Knochenmark, von an haematogener Osteomyelitis erkrankten Individuen, wo er enorme Mengen von Staphylo-

coccus pyogenes aureus fand. In einem Falle veröffentlicht er auch die Feststellung von unzählbaren Kolonien des Staphylococcus pyogenes albus. Hiermit wird auch aus dem Munde eines Bakteriologen unterstrichen, was L e x e r schon um die Jahrhundertwende in seinem klassischen Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie bezüglich des mikrobiologischen Charakters der haematogenen Osteomyelitis ausführte: "Als Erreger hat man alle pyogenen Mikroorganismen zu betrachten. Bei ektogenen Infektionen und aus der Nachbarschaft übergetretenen Entzündungen finden sich gewöhnlich beide Staphylococcenarten und Streptococcen, oft im Verein mit anderen Bakterien (z. B. Fäulniserregern)."

"Bei der haematogenen Form steht der Staphylococcus pyogenes aureus an Häufigkeit obenan, dann folgen Mischinfektionen von ihm mit Staphylococcus pyogenes albus oder mit dem Streptococcus pyogenes, gelegentlich auch von diesen beiden Arten; seltener sind die weißen Staphylococcen oder Streptococcen die alleinigen Erreger, noch seltener Pneumococcen, Typhus- und Colibazillen, Gonococcen, Influenza, Pneumoniebazillen."

Aus dem Gesagten dürfte wohl der Charakter der Mischinfektion bei der haematogenen Osteomyelitis klar zu erkennen sein. Auch F r a e n k e l hat diese Tatsache bestätigt, indem er einen Fall dieser Krankheit publiziert, wo er eindeutig aus dem roten Knochenmark auch Kulturen von Typhusbazillen züchten konnte.

Wie alt diese Ansicht ist, zeigen die Bemerkungen zur Ätiologie der akuten Osteomyelitis von J o r d a n , der schon einmal zitiert wurde, da in den neunziger Jahren diese Erkrankung von einer großen Zahl Mediziner noch als spezifisch angesehen wurde, wenn er sagt: "Die naheliegende Annahme, daß dieser Osteomyelitiscoccus der spezifische Erreger der Krankheit sei, wurde bald darauf von R o s e n b a c h widerlegt, welcher feststellte, daß dieser Mikrobe B e c k e r s mit dem von ihm genau beschriebenen Staphylococcus aureus identisch sei, der sich bei allen möglichen Arten von Eiterung vorfindet. Er wiederholte die Tierversuche B e c k e r s mit aus Lippenfurunkeln gezüchteten Staphylococcen aureus und kam zu denselben positiven Resultaten".

b) Pathologie und Pathogenese

Die Schwierigkeiten in den Erörterungen treten erst fest zu Tage, bei der Betrachtung der Osteomyelitis als Krankheit. Die allgemeinen pathologischen Auffassungen hierüber bildeten eine ganze Reihe von Jahrzehnten ein wenig einheitliches Bild im Streit der Meinungen. An dieser Stelle ist es notwendig, die hervorragenden Ansichten wiederzugeben.

Ursprünglich war die Annahme naheliegend, daß die Osteomyelitis als Hauptursache auf eine grobe traumatische Schädigung des Knochens - und zwar des von der Erkrankung befallenen - zurückzuführen sei. L e x e r räumt dieser Ansicht auch einen breiten Raum ein bei der Betrachtung des Entwicklungsortes der Gewalt, der in seinem Gewebe akut geschädigt ist. Verstärkt durch die auftretende Blutung tritt dieser als Lokus minoris resistentiae in Erscheinung. Gerade weil dieser Ansicht besonders aus forensischen Gründen immer wieder eine wichtige Bedeutung zukam, wurde diese Frage sehr oft und erneut aufgegriffen; dennoch glaube ich sagen zu können, daß in der heutigen Zeit dieser Standpunkt weitgehend verlassen wurde, da man erkannte, daß das Bild der haematogenen Osteomyelitis zumindest tierexperimentell in keinem Falle durch die Applikation eines Traumas willkürlich erzeugt werden konnte. L e x e r schreibt einer Trilogie von Ursachen die Genese einer haematogenen Osteomyelitis zu und nimmt dabei das Trauma als eine dieser Ursachen an, ohne die ein solch folgenschweres Krankheitsbild kaum zustande kommen könne. G r u n d m a n n zitiert L e x e r sinngemäß, indem er zusammenfaßt: "Um die Jahrhundertwende hat sich dann L e x e r in zahlreichen Arbeiten darum bemüht, die Genese der Osteomyelitis zu klären. Es war ihm klar, daß das Problem darin bestand, wie bei der menschlichen Erkrankung, ohne grobes Trauma die Erreger im Knochenmark zur Haftung zu bringen. Zu diesem Zweck beschritt er zwei Wege. Er setzte die Virulenz der Erreger herab und er behandelte die Versuchstiere mit heterologen Erregern vor."

"Es gelang ihm, fußend auf Versuchen französischer Autoren (R o n d e t , C o u r m o n t , J a b o u l a y , A c h a r d , L a n n e l o n g u e), intravenös infizierte Tiere längere Zeit am Leben zu erhalten, wenn er alte, das heißt abgeschwächte Kulturen von Staphylococcen injizierte. Es ergab sich eine chronische, metastasierende Allgemeininfektion, bei der neben der Bildung von Herden in anderen Organen vor dem Tode der Tiere genügend Zeit zur Ausbildung von pathologischen Veränderungen im Sinne einer chronischen Osteomyelitits blieb. Eine nicht in wenigen Tagen zum Tode der Versuchstiere führende Allgemeininfektion mit akut fortschreitenden Herden im Knochenmark erzielte er dann, wenn er vor der Staphylococceninjektion die Kaninchen mit Kaninchen eiterbazillen vorbehandelte."

Es ergab sich also das Dilemma, daß man mit einem groben Trauma zwar eine Lokalisierung der Staphylococcen im Mark erreicht, daß dieser Vorgang aber nicht der am häufigsten vorkommenden Form der menschlichen Osteomyelitis entsprach. Ohne großes Trauma traten unter bestimmten Bedingungen (abgeschwächte Erreger, Vorbehandlung mit heterologen

Erregern) Knochenmarkseiterungen auf. Eine alleinige Lokalisierung dieser Erreger auf das Mark eines Knochens, wie in der überwiegenden Mehrzahl der bei Menschen auftretenden Osteomyelitis, gelang jedoch nicht."

Die Versuche der traumatischen Schädigung des Knochenmarks waren die Grundlage dafür, daß man die akute haematogene Osteomyelitis lange Zeit als typische Unfallfolge ansah (L ü c k e 1874, K o c h e r 1879, T h i e m 1900, K a u f m a n n 1925, S c h m i d t 1925).

L e x e r selbst zog aus allen Experimenten allerdings den Schluß, daß es nicht gelungen sei, einen lokalen Krankheitsprozess zu erzeugen, der mit der menschlichen Osteomyelitis Ähnlichkeit aufweist. Er hat aber trotzdem dem Trauma eine ausschlaggebende Bedeutung für die Ansiedlung von Erregern im menschlichen Knochenmark zugewiesen.

L e x e r vertrat damit etwa die gleiche Ansicht, wie sie vor ihm schon von R o s e n b a c h ausgesprochen war, der 1878 versucht hatte, an Schafen, Hunden und Kaninchen eine Osteomyelitis tierexperimentell zu erzeugen. R o s e n b a c h kommt zu dem Schluß, daß ein im Blut kreisender "Infektionsstoff" in der Lage sei, sich entweder bei sehr intensiver Infektion ohne weiteres in den Knochen zu lokalisieren oder es ist dann die Beihilfe einer örtlichen Zirkulationsstörung (Trauma, Erkältung) erforderlich.

Erstmalig hat L i n i g e r 1928 - wenn auch mehr von empirischer Seite her - die absolute Conditio des Traumas bei der Entstehung einer Osteomyelitis mit der herkömmlichen Ansicht gebrochen. Er stützte seine Feststellungen auf ein umfangreiches Beobachtungsgut der Frankfurter Allgemeinen Versicherungsgesellschaft mit ihren Schulversicherungen. Aus der sehr großen statistisch festgelegten Zahl von Unfallschäden ergibt sich kein Anhalt für die Deutung der Osteomyelitisgenese durch traumatische Einwirkung. Selbstverständlich kann hieraus auch der Schluss gezogen werden, daß die Osteomyelitis möglicherweise durch örtliche Gewalteinwirkung in einen bestimmten Knochenabschnitt eher zur Entwicklung kommen kann, als ohne dieses Trauma. Für den Fall, daß ein solches hinzutreten würde, wäre dies als Praedispositionsfaktor in einem Gewebeabschnitt, der ohnehin schon ein Locus minoris resistentiae darstellt, zu deuten. Andererseits hält G r u n d m a n n das Trauma für eine zusätzliche Reizsummierung, die seines Erachtens das pathologische Geschehen am Knochen noch begünstigen muß. Aus diesen Erörterungen ist es wohl offenkundig, daß dem Trauma bei der Genese einer haematogenen Osteomyelitis nur eine mehr oder weniger recessive Bedeutung zugeordnet werden kann.

Als dominant kommen - und das kann heute mit Sicherheit gesagt

werden - eine oder mehrere Ursachen, also ein ganzer Komplex von solchen in Betracht, deren Wirkungsbereich mehr im klassisch Pathologischen zu suchen ist. Hier fehlt es uns auch nicht an berufenen Autoren, die einer reinen haematogenen Entstehung ohne Gewalteinwirkung von außen das Wort reden.

Zuvor sollen aber noch die lokalen Dispositionselemente erwähnt werden, die eine begünstigende Tendenz für die Entwicklung der Osteomyelitis darstellen; denn die Tatsache, daß diese Art Knochenmarkseiterung in einem hohen Prozentsatz aller Fälle in den Metaphysen der langen Röhrenknochen zum Ausbruch kommt, kann keinesfalls als eine reine Zufälligkeit angesehen werden. H ü b s c h m a n n gibt hierfür einen Zahlenwert an, der zu fast 60 % der von ihm beobachteten Fälle nur in den Metaphysen der langen Röhrenknochen lokalisiert sein soll.

Der Hauptgrund hierfür liegt wahrscheinlich noch in einer anderen die Symptomatik betreffenden Tatsache. Die haematogene Osteomyelitis bevorzugt bei weitem das jugendliche Alter, etwa das 13. bis 17. Lebensjahr, wie es von G e i s t h ö v e l angegeben wurde. Gerade im Wachstumsstadium dieses Alters unterliegen die Abschnitte der Knorpelfuge zwischen Hypo- und Metaphysen einer an und für sich schon gesteigerten physiologischen Tendenz und müssen daraus folgernd sehr stark durchblutet sein. Selbstverständlich handelt es sich in diesen Zonen um eine außerordentlich reiche Vaskularisation. Diese bringt es mit sich, daß es hier zu einer stärkeren Blutansammlung kommt, als in den übrigen Abschnitten der Knochen, an denen keine oder nur geringe Wachstumsvorgänge ablaufen. Andererseits handelt es sich hier um ein rein terminales Strombahngebiet, das der physiologischen Hyperaemie unterliegt. So sind die Bedingungen, die der Norm zufolge als Zustand einer starken Anspannung des Kreislaufs angesehen werden muß. Erfolgt nun eine pathologische Reizung durch eine haematogene Keimeinschwemmung, dann werden diese Erreger hier sehr leicht zur isolierten Haftung kommen, wie es G r u n d m a n n ausführt. Tritt nun hierzu noch eine zusätzliche Blutstromverlangsamung durch den bakteriellen Reiz im Stadium der Hyperergie, so summieren sich diese beiden Faktoren und es tritt eine weitere Strömungsverringerung ein, die schon als pathologisches Stadium der Praestase angesehen werden muß. Erschwerend wirkt sich nun noch aus, daß diesen Knochenpartien, durch die Vase nutritiae versorgt, Anastomosen fehlen, die im Falle einer trophischen Störung innerhalb der normalen Blutversorgung ausreichende Blutzufuhr sichern könnten. Lediglich die Epiphysen haben ihre eigene Blutversorgung, die auch durch die sogenannten Perforantes mit den Gefäßen der Metaphyse eine Verbindung aufnehmen. Da es sich aber hier nur um Endarterien han-

delt, sind diese Perforantes nicht im Stande, für die Dauer- beispielsweise im Falle einer Verstopfung der Nutritiae - deren Aufgabe mit zu übernehmen.

Das Auftreten einer haematogenen Osteomyelitis ist in jedem Falle als sehr schwerwiegendes Krankheitsbild zu bezeichnen, da dieses immer infolge der eigenartigen Pathogenese dieser Erkrankung zu spät diagnostizierbar ist. N ä g e l i fordert daher die möglichst frühzeitige Erkennung der Krankheit, um der Therapie eine höhere Erfolgsquote zu gewähren.

In welcher Form läuft nun die Infektion ab, die eine haematogene Osteomyelitis auslöst?

Die Bakterien werden zunächst über das Gefäßsystem eingeschwemmt, sie geraten hier ans Ufer und stranden. Eine durch den bakteriellen Reiz ausgelöste zusätzliche oder pathologische Hyperaemie gestattet den Keimen ein längeres Verweilen, oder, wie L e x e r schon schreibt, eine "Haftung" in den Gebieten, in denen der Blutstrom verlangsamt wurde und es zur Praestase oder gar Stase gekommen ist. Diese bakterielle Hyperaemie hat, je nach der Virulenz und Menge der eingeschwemmten Mikroorganismen, deren außerordentlich starke Vermehrung zur Folge und die Infektion ist nun schon manifest. Begünstigt wird das Entstehen dieses Infektes noch durch den starken Toxinreiz, zumal dieser im Stadium der Hyperergie erfolgt, der neben der infektiösen Hyperaemie eine Permeabilitätssteigerung der Endothelmembrane bewirkt. S i e g m u n d schreibt hierzu: "Eine solche Durchtrittsmöglichkeit ist aber für Bakterien und unbelebte Stoffe grob molekularer Struktur (Toxine) nur dort möglich, wo eine Durchlässigkeitsänderung der Endothelmembran eingetreten ist. Solche Durchlässigkeitsänderungen gehen aber stets einher mit Durchblutungsänderungen terminaler Strombahngebiete und erfolgen mit dem Exsudatstrom, der sich während einer periastatischen Hyperaemie von der Gefäßlichtung aus durch die Gefäßwand in das Gewebe ergießt. Voraussetzung für eine solche Durchblutungsstörung ist aber stets eine vorausgegangene Erregung des Strombahnnervensystems, wobei es gleichgültig ist, ob sie durch periphere oder örtliche angreifende Reize, oder über zentrale Schaltstellen verursacht ist. Die Entwicklung irgendwelcher entzündlicher Veränderungen an einer bestimmten Örtlichkeit ist also stets gebunden im Sinne einer mehr oder minder starken längeren und kürzeren, beim Nachlassen der Reizung abklingenden peristatischen Hyperaemie. Diese Durchblutungsstörung erfolgt stets durch Erregung der Vasomotoren, beziehungsweise des vegetativen Nervensystems." An anderer Stelle schreibt der gleiche Autor zu dem fernwirkenden Fokusproblem: "Die Lokalisation von Krankheitsprozessen, die als Fernwir-

kung von einem anderen Krankheitsherd aus entstehen, fällt nach meiner Meinung mit Örtlichkeiten zusammen, in denen eine Änderung der Erregung des vegetativen Nervensystems erfolgt ist, so daß im Verlauf von Durchblutungsstörungen Bakterien und entsprechende unbelebte grobmulekulare Stoffe über die Strombahn hinaus ins Gewebe eintreten können, wobei die Erregung nicht nur die Strombahnnerven, sondern auch die Tonicität und die sekretorischen Leistungen durch Tonusänderungen in der glatten Muskulatur und Leistungsänderungen in den Drüsen einbezieht. Die Erregungen können einmal örtlich angreifen, zum Beispiel durch Reize, die direkt von der Umwelt aus ein Nervenstrombahngebiet treffen, etwa eine Verletzung durch stumpfe Gewalt, eine örtliche Beeinflussung durch kurzwellige Strahlen oder durch Temperatureinflüsse, etwa Kältereize. Die Erregungen können aber auch über zentrale Schaltstellen erfolgen."
Auch R i c k e r nimmt zu diesem Problem vom Standpunkt des Relationspathologen ausführlich Stellung. Seine Ansicht basiert auf der Hypothese, daß jegliche Umstimmung in einem Gewebe, also auch in der einzelnen Zelle, genau so wie die physiologischen Funktionen einen neuralen Ursprung haben, also ein Vorgang, der nur auf das Nervensystem zurückgeht. Er bezieht damit die Änderung im Kapillargebiet im Falle einer Entzündung oder sonstigen Reizes nicht nur auf eine selbständige Funktion der Endstrombahnen, wie es die Kapillarphysiologie tut, sondern er macht beispielsweise eine Volumenänderung der Kapillaren nur abhängig von den vorgeschaltenen Arteriolen. Hierdurch tritt nach R i c k e r ' s Ansicht bei einer Erweiterung der Haargefäße, oder, wie er sich ausdrückt, bei einer Verengung der Arteriolen eine Blutstromverlangsammung in den Kapillaren ein. Dieses Phänomen erfolgt bei starken Reizen, wie sie im vorliegenden Falle einer massierten Bakterieneinschwemmung ausgelöst werden kann, und bewirkt das Bild einer peristatischen Hyperaemie verschiedener Grade, von denen der schwache Grad Exsudation von klarer Flüssigkeit bewirkt, der mittlere Grad Leukodiapedese und der starke Grad Erythrodiapedese. Hierzu sind alle Anzeichen der Entzündung gegeben, die durch die Bakterieneinschwemmung ausgelöst wurden.

c) Allergische Bedingungen

Damit ist der Gesamtkomplex der akuten haematogenen Osteomyelitis noch nicht erschöpft. Neben Fragen der allgemeinen wurden solche der speziellen, besonders immunbiologischen Reaktionslage bisher nicht berücksichtigt.

Gerade diese Faktoren sind es, die in neuester Zeit - eigentlich erst nach dem zweiten Weltkrieg - in den Brennpunkt der Diskussion

getreten sind. Diese Erkenntnis ist ja auch sehr naheliegend, daß eine Veränderung der Reaktionsbereitschaft das Zustandekommen einer Infektion begünstigen oder verhindern kann. Die umfassendsten Veröffentlichungen auf diesem Gebiet stammen aus der Feder des Tübinger Pathologen L e t t e r e r . Es wurde bereits schon einmal erwähnt, daß heute die Ansicht sehr weiten Raum gewonnen hat, einer akuten haematogenen Osteomyelitis ginge in jedem Fall eine sekundäre Infektion voraus, die überhaupt nur dann klinisch in Erscheinung treten könne, wenn eine Sensibilisierung der Gewebsabschnitte, die von der Erkrankung befallen werden, durch eine gleichgeartete primäre Infektion bereits abgelaufen sei (H e l l n e r , G r u n d m a n n , N a e g e l i u.a.). Diese Möglichkeit, die die akute haematogene Osteomyelitis als eine durch allergische Phaenomene stark protegierte Erkrankung darstellt, hat D e r i z a n o w bereits im Jahre 1938 erstmalig erkannt und durch Experimente erwiesen. Heute ist diese Frage auch in ihren pathologischen Beziehungen als eindeutig geklärt anzusehen. Ihre Klärung ist aber nicht nur in terminologischer Beziehung erfolgt, sondern muß als biologisch-funktionelles Geschehen betrachtet werden. Morphologisch bleibt uns hier jedenfalls heutzutage noch vieles verschlossen, weil die Reaktionsbereitschaft keine Veränderungen in der Gestalt der Zelle sondern nur in ihren Lebensfunktionen bewirkt. Hier ist es an der Zeit, die einzelnen Stadien, bzw. Reaktionslagen des Gewebes schlechthin im Falle einer Infektion zu besprechen.

Ohne den Reiz von Antigenen befindet sich das Zellgewebe in einem gewissen Gleichgewicht, die Lebensvorgänge sind normal und diese Reaktionslage wird als Normergie bezeichnet, d. h. eine Beeinflussung durch einen exogenen Faktor wird mit einer normalen Reaktion beantwortet. Dieser Faktor kann sowohl eine chemisch-toxische, als auch bakterielle Noxe darstellen. Der Effekt wird in diesem Stadium immer eine Reaktion sein, wie sie der größten Häufigkeit nach beobachtet wird, also der Norm entspricht.Der Reizfaktor, der ohne Abhängigkeit von Qualität und Quantität immer eine Umstimmung der Reaktionsbereitschaft nach sich zieht, wird auch als Allergen bezeichnet. Der Augenblick der Allergengabe verursacht unmittelbar ein zwar sehr kurzfristiges, aber doch deutlich erkennbares Absinken der Reaktionsgröße in negative Bereiche, d. h. in eine Phase der Anergie, um dann über eine stetig ansteigende Hyperergie, also ein Stadium der übermäßigen Erregbarkeit der Abwehrfunktion, schließlich in einem gewissen Kulminationspunkt die Immunität oder die Phase der Unempfindlichkeit zu erreichen. In dieser Situation ist durch ein genügendes Angebot an Antikörpern seitens des Gewebes jede Antigenkomponente, sei sie chemisch-toxischer oder bakterieller Natur, durch

die körpereigenen Abwehrfunktionen zu beherrschen. Diese Immunität nimmt nun je nach dem Charakter des Reizes weiterhin zu oder ab, ist selten eine permanente, meist aber schon temporäre, jedoch von längerer Dauer.

Hier interessiert nun in erster Linie das Stadium der Hyperergie, also die Phase einer gesteigerten Empfindlichkeit und Reaktionsbereitschaft, was L e t t e r e r dazu veranlasste, von einer allergisch-hyperergischen Reaktion zu sprechen, die in ihrer höchstorganisierten Form sich als Entzündung manifestiert. Der gleiche Autor spricht auch von "noch unausgereiften Schutzmaßnahmen" und der nahen Verwandtschaft zur Anaphylaxie in diesem relativ kurzfristigen Stadium. Eine solche Phase ist auch nach L e t t e r e r s Ansicht als die Sensibilisierung der Gewebsfunktionen schlechthin, jedenfalls was die Verarbeitung der Erreger und ihrer Stoffwechsel- und Abbauprodukte anlangt, zu erkennen. Eine erneute Aufnahme von Reizen in diesem Stadium wird also eine wesentlich andere Reaktion auslösen, als bei der ersten Reizaufnahme eingetreten ist. Diesem Umstand mißt G r u n d m a n n der ätiologischen Bearbeitung der akuten haematogenen Osteomyelitis die entscheidende Bedeutung bei, wenn er sagt, daß die Tatsache der Einschwemmung der Erreger auf dem Blutweg in den Knochen und das Knochenmark nicht die entscheidenden Fakten sind für das Auftreten dieser Krankheit mit einer haematogenen Vorgeschichte, sondern "ein ganz bestimmter Zustand des Organismus" ist es, der die Haftung der Keime und die Reaktion der Gewebe erst ermöglicht. G r u n d m a n n schreibt: "Der Zustand, in dem der Organismus diese besondere Reaktionsbereitschaft erlangt, ist die Hyperergie. Damit ist die Hyperergie eine Voraussetzung der Generalisation. L e t t e r e r sagt hierzu Ähnliches: "Erst auf der Grundlage einer Hyperergie entsteht der neue, auf dem Blutweg erzeugte Infekt an neuer Stelle."

In diesem Zusammenhang muß auch das reticuloendotheliale System als Erfolgsorgan für solche Stadien der Reaktionsgröße einer Besprechung unterzogen werden. Die Funktionen im R E S sind zwar nicht so illustrativ, daß sie mit den Mitteln der Pathologie eindeutig sichtbar gemacht werden könnten, aber die Tatsache, daß in diesem System die Keimstätten für die Antikörper zu suchen sind, läßt ihre Funktion bei der Entzündungsabwehr offensichtlich erscheinen. Hier werden beispielsweise die Antihaemolysine und Praecipitine gebildet, die als Antikörper die Träger der humoralen Immunität bei der Osteomyelitis darstellen. Sie verdanken ihre Entstehung den Antigenreizen meist bakteriell-toxischer Art auf das R E S . Diese Bildung der Antikörper oder ihr quantitatives Vorhandensein steht allerdings in einer gewissen Relation zu dem je-

weiligen Stadium der Reaktionsgröße, so daß aus deren nachweisbarer Menge die Immunitätslage festgestellt werden kann. Während der Hyperergie herrscht selbstverständlich noch ein gewisses Defizit an Antikörpern vor, was im Falle der Infektion absolut die Bereitschaft hierzu erhöht. Es handelt sich also unter ganz normalen Bedingungen bei einer erneuten Erregereinschwemmung um eine Dysfunktion des R E S , die sich in einem noch quantitativ ungenügenden Vorhandensein der Antikörper äußert.

Dieser ätiologische Komplex der akuten haematogenen Osteomyelitis wurde von G r u n d m a n n im Jahre 1953 an Hand seiner umfangreichen Versuchsergebnisse erörtert. Sein Verdienst ist in seiner praezisen Analyse dieser schweren Erkrankung zu sehen. Das Vorkommen von Erregern in der Blutbahn genügt noch nicht, um die Manifestation im Knochen zustande zu bringen. Weitaus entscheidender ist vielmehr die Abwehrlage des Organismus. Um eine Keimhaftung in den betreffenden Geweben und die lokale Gewebsreaktion zu ermöglichen, ist das Stadium der Hyperergie unbedingt erforderlich. Diese Phase ist charakterisiert durch die abnorm gesteigerte Empfindlichkeit und wird auf dem Weg zu einer mehr oder weniger konstanten Situation der Immunität passiert. Die Hyperergie ist nach G r u n d m a n n die Voraussetzung für die Generalisation und Organmanifestation des Infektes. Diese Feststellungen machte der Autor am Tierversuch mittels Praecipitinreaktionen, die den schlüssigen Beweis erbrachten. Hierzu kommt noch, daß innerhalb der Hyperergie auch eine wesentlich gesteigerte Reaktionsbereitschaft der Endarterien besteht, die sich im Sinne einer Hyperaemie des Kapillarkreislaufes äußert. Bedingungen für diese pathische Strömung ist aber auf jeden Fall eine vorausgegangene Erregung des Strombahnnervensystems. G r u n d m a n n hat diese durch eine leicht dosierte Ultrabeschallung der hauptgefährdeten Knochenpartien für das Krankheitsgeschehen provoziert, obwohl der Verdacht naheliegt, daß es sich bei dieser exogenen Beeinflussung um einen traumatischen Faktor handelt. Aus seinen Versuchen folgert G r u n d m a n n , daß das manifeste Krankheitsbild der akuten haematogenen Osteomyelitis aus einem Komplex verschiedener Bedingungen besteht.

1. Der Grad der seit Beginn der primären Infektion in einer bestimmten Zeit entwickelten cellulären Immunität.
2. Zeitpunkt der Streuung der Erreger.
3. Art, Menge und Häufigkeit der von einem primären Herd ausgestreuten Keime.
4. Anatomische Eigenschaften des Knochens.
5. Änderungen der immunbiologischen Lage.

a) infolge der Streuung selbst,
b) infolge endogener (Alter, Geschlecht, Hormone usw.) und exogener Einflüsse (Ernährung, Klima, Trauma).

Zusammenfassend muß gesagt werden, daß die akute haematogene Osteomyelitis eine Infektionskrankheit ist und zwar die dritte Phase des Zyklus:

1. Lokaler Infekt,
2. Generalisation,
3. Organmanifestation.

Zu 1) Die Streuung der Keime erfolgt kontinuierlich in kleinen Mengen von dem Primärherd aus und führt zur zellulären Umstimmung des Wirtsorganismus. Das durch wiederholte Infekte sensibilisierte Zellgewege reagiert anders als bei der ersten Erregereinschwemmung.

Zu 2) Je nach der Reaktionslage, in welcher sich der Organismus befindet, kann es zu der hochakuten, rasch tödlich verlaufenden Allgemeininfektion und zum chronischen, ja sogar latenten Infekt und zu den verschiedensten Krankheitsbildern kommen, die alle als Stadium der Generalisation aufzufassen sind im Sinne der H e l l n e r ' schen Gleichung der Infektion.

Zu 3) Die Osteomyelitis ist eine besondere Art der Generalisation und zwar die lokalisierte Form, wobei der Zeitpunkt der Erregerstreuung als wichtigstes "formbestimmendes Element" anzusehen ist.

Im hyperergischen Stadium zeigt der Kreislauf eine erhöhte Reaktionsbereitschaft. Es genügt in diesem Zustand eine kleinste zusätzliche Reizsetzung, um am Knochenmark eine peristatische Hyperaemie zu bewirken. Hyperergie, erneute Erregereinschwemmung und lokales Trauma stellen dann eine Reizsummierung dar, welche zu der Reaktion der in der Strombahn vorhandenen Erreger mit den hyperergischen Kapillarendothelien und Gewebe führen. Die Osteomyelitis wird lokal manifest. Damit ist wissenschaftlich erwiesen, daß selbst geringfügige exogene Noxen als mitwirkende Ursachen für das Zustandekommen einer Osteomyelitis eine Rolle spielen.

III. Klinik der akuten haematogenen Osteomyelitis

a) Symptomatik

Das klinische Bild und der Ablauf der akuten haematogenen Osteomyelitis, wie wir diese meist zu sehen bekommen, ist durch die Ätiologie der Erkrankung wie folgt gekennzeichnet:

Ein sensibilisierter Organismus erkrankt meist im Bereich der Epiphyse eines Röhrenknochens, vorzugsweise nach einer zusätzlichen exogenen Irritation in diesem Gebiet an einer haematogenen Osteomyelitis. Primär entsteht als Folge einer Bakterieninvasion und deren Haftung innerhalb der Metaphyse eine circumskripte Markeiterung. Hieraus entwickelt sich durch weitere Einschmelzungsvorgänge und den expansiven Druck, unter welchem der Eiter steht, eine Ausbreitung desselben nach Passierung der H a v e r s ' schen Kanälchen ein subperiostaler Abszess. Der infiltrative Druck und die starke Abhebelung des Periostes bewirkt die Nekrotisierung der dazwischen liegenden Cortikalis. Im weiteren Verlauf steigert sich dieser Druck und letztlich wird das Periost rings um den gesamten Knochenschaft abgehoben. Hierauf folgt mit dem Nekrotischwerden der gesamten Diaphysen-Cortikalis die Totalsequestrierung unter gleichzeitiger Bildung der Totenlade, in der dieser Sequester eingeschlossen liegt, und allmählich durch Resorption, Einschmelzung und Fistelausbruch nach außen abgebaut, ausgelöst und abgestoßen wird.

Im Auftreten der akuten haematogenen Osteomyelitis kann zweifelsohne von einer gewissen Altersdisposition während des Kindes- und Adoleszentenalters gesprochen werden. J a m e s gibt in neuester Zeit eine umfangreiche Statistik an, die sich über 21 Jahre erstreckt, wonach denen etwa 90 % aller akuten haematogenen Osteomyelitiden in seiner Klinik im Wachstumsalter beobachtet wurden. Darin liegen die Fälle von Erkrankten zwischen dem 5. und 14. Lebensjahr weitaus an erster Stelle. Es folgen ihnen die der Säuglings- und Kleinkinderosteomyelitis. Die Ursache für diese Altersdisposition sieht J a m e s in der anatomischen Struktur des wachsenden Knochens als lokaler Faktor und der geringen Widerstandsfähigkeit dieses Alters gegen Infektionskrankheiten ganz allgemein.

Klinisch ist das Erscheinungsbild der akuten haematogenen Osteomyelitis - jedenfalls was den Stand der diagnostischen Möglichkeiten anlangt - als hinlänglich bekannt anzusehen. Die Symptomatik erstreckt sich bei dem Patienten infolge der Generalisation des Infektes, oder wie H o l l e es bezeichnet, durch die allgemeine Toxinüberschwemmung wie bei allen schwerwiegenden Krankheitsbildern, über Unruhe, Benommenheit, starker Herzbeschleunigung bis zum Erbrechen. Dieser Symptomenkomplex wird vorzugsweise bei Säuglingen noch verstärkt durch diffuse Bauchschmerzen, Dyspepsie, Meteorismus und Dyspnoe.

Nach G a r r e setzt die Krankheit überraschend und mit großer Heftigkeit ein. Die lokale Entwicklung der akuten haematogenen Osteomyelitis beginnt aus der Markhöhle des Knochens, wo sie phlegmonös ausgebreitet ist, durch cortikale Arrosion in Richtung subperiostaler oder

periostaler Abszesse. Hierbei fällt das umgebende Weichgewebe einer entzündlichen Infiltration anheim und die benachbarten Gelenke erfahren Bewegungsbeschränkung bis zur völligen Immobilisation durch sogenannte sympathische Ergüsse und Infiltrate. Mit dem Eiterdurchbruch und dem Absinken des Fiebers gleitet sie ins Stadium der chronischen Entzündung unter Fistelbildung und Sequestrierung der abgestorbenen Knochenteile hinüber. Im Initialstadium der Krankheit werden Temperaturen von 39 bis 40 Grad gemessen, die bisweilen von Schüttelfrost oft ohne bekannte Veranlassung begleitet sind. In vielen Fällen werden gerade in dieser Phase multiple Gelenkschmerzen festgestellt, so daß der Verdacht an einen akuten Schub von Gelenkrheumatismus naheliegt. Nach etwa 1 bis 2 Tagen klingen diese Beschwerden ab und sind nur noch auf ein Gelenk lokalisiert, wodurch bereits schon der Sitz der Krankheit zu erkennen ist. Gleichzeitig imponiert dieses Gelenk durch eine nahezu völlige funktio laesa im aktiven und einem außerordentlichen Spontanschmerz im passiven Sinne. Kurz darauf tritt auch im Bereich des betreffenden Gliedes eine Schwellung von blasser bis blassbläulicher Färbung auf. Der Krankheitsverlauf der Norm ist gekennzeichnet durch eine von außen nachweisbare Abszedierung, die meist, wenn nicht artifiziell eröffnet, spontan durchbricht unter Nachlassen der Temperaturerhöhung und Besserung des Allgemeinzustandes.

In den schweren Fällen aber, die meist von vornherein die Eigenart einer pyämischen Allgemeininfektion zeigen (Fröste, unverändert hohes Fieber, Puls von 120-140, Diarrhöen, trockene Zunge, Teilnahmslosigkeit, Benommenheit), geht es rasch dem tödlichen Ausgang zu. Die Leichenöffnung ergibt dann außer zahlreichen Knochenmarksabsiedelungen als Todesursache Pneumonie, Endokarditis, Pleuritis, Meningitis oder akute Nephritis.

Das chronische Stadium ist gekennzeichnet durch die langsame Demarkation des abgestorbenen Knochens bei gleichzeitiger Bildung einer Totenlade, d. h. einer periostalen, den Sequester umschließenden Knochenneubildung. Das Fieber klingt langsam ab, die entzündliche Anschwellung macht einem derben Oedem Platz, die Schmerzen sind gering. Die Incisions- oder Aufbruchstellen bilden sich in Fisteln mit reichlicher Eiterung um; sie sind mit üppigen, leicht blutenden Granulationen bedeckt und führen, was mit der Sonde leicht festzustellen ist, auf den Sequester. Allmählich verdickt sich der Knochen, er erlangt eine Festigkeit, die dem Kranken zum Beispiel das Aufstehen erlaubt. Im Laufe der nächsten Monate können sich kleinste Nekroseherde des Knochens auflösen und aufsaugen, kleine Splitterchen von selbst ausstoßen; größere Splitter, vor allem die totalen und subtotalen Dia-

physensequester, müssen operativ beseitigt werden.

b) Diagnostik

Übereinstimmend äußern fast alle Autoren, daß die Diagnostizierung der akuten haematogenen Osteomyelitis nur schwerlich in einem Frühstadium erfolgen kann. N a e g e l i wurde oben bereits erwähnt mit seiner Forderung nach Methoden zur Frühdiagnose dieser mitunter so folgeschweren Erkrankung im Sinne einer günstigeren Prognose für eine rein konservative Therapie. H o l l e schreibt hierzu: "Nahezu immer wird die Diagnose erst dann gestellt, wenn es über dem erkrankten Knochenbezirk zu einer durckschmerzhaften Rötung und zur funktio laesa der benachbarten Gelenke gekommen ist. Besteht nicht nur ein teigiges, entzündliches Weichteiloedem, sondern bereits Fluktuation, so muß es sich dabei immer schon um einen subperiostalen Abszess, also um ein fortgeschritteneres Stadium der Krankheit handeln."

Wir müssen eine frische haematogene Osteomyelitis annehmen, wenn Kinder mit hohem Fieber und Schmerzen in einer Extremität zu uns kommen. Es darf dabei auf die sattsam bekannte Tatsache aufmerksam gemacht werden, daß eine Osteomyelitis in Hüftnähe immer in die Kniegegend projiziert wird, und daß diese Tatsache immer noch nicht genügend bekannt ist. Wir haben sorgfältig auf Stauch- und Klopfschmerzen zu fahnden und wir müssen vorsichtig unter Beobachtung des ängstlichen Gesichtsausdruckes der Kinder palpieren, um die Stelle des Abszesses zu finden. Dort ist neben der Druckempfindlichkeit und der ängstlichen Schmerzabwehr meist eine oedematöse Schwellung zu sehen. Ein "sympathischer" Gelenkerguß macht die Diagnose noch sicherer und wird nur von völlig Unerfahrenen als "Primärherd" oder als "eitrige Arthritis" gedeutet. Wenn die Diagnose klinisch so nahezu gesichert ist, wird im Chloraethyl-Rausch unter peinlichster Asepsis der vermutete subperiostale Abszess punktiert, zur bakteriologischen Untersuchung und Empfindlichkeitstestung auf Antibiotika. Ist der Abszess beispielsweise am Oberschenkel, im Planum popliteum, am Schienbeinkopf oder oberhalb eines Knöchels gefunden, so ist damit selbstverständlich die Diagnose haematogene Osteomyelitis bereits gesichert.

Bezüglich weiterer Untersuchungsmöglichkeiten schreibt H e l l n e r : "Für die Diagnose können noch Veränderungen von Blutbild und Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit mit herangezogen werden. Es treten meist Linksverschiebung und im Beginn mäßige Leukozytosen auf. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit ist in allen akuten Fällen stark gesteigert. Als Höchstwerte fand Z i e h e n bei ihren haematogenen Osteomyelitispatienten 25 000 Leukozyten in cmm Blut und eine Erhöhung

der BKS auf 125/135 mm. Die Leukozytenwerte waren im Gegensatz zur BKS nicht regelmäßig erhöht. Im allgemeinen wird aber gerade für den, der es sich zur Regel macht, bei einer unklaren Infektionskrankheit oder bei dem Bilde einer schweren Infektion immer auf eine Knochen- und Gelenkerkrankung zu fahnden, die Diagnose nicht solche Schwierigkeiten machen wie in nichtchirurgischen Kreisen.

Ein weiteres sonst sehr wertvolles Diagnosehilfsmittel in Gestalt eines Röntgenbildes läßt uns fast immer im Stich. Es gilt im allgemeinen und bei der üblichen Aufnahmetechnik auch heute noch die Feststellung von S c h i n z und B l a n k e , daß die ersten röntgenologischen Veränderungen nicht früher als nach 2-3 Wochen sichtbar werden. Die physikalischen Gesetzmäßigkeiten der Röntgenstrahlen gestatten es kaum, einen allmählich fortschreitenden Destruktionsprozess am körpereigenen Hartgewebe frühzeitig - das heißt, vor Manifestation eines gewissen Gewebsschadens - zu erkennen. Gleiches ist auch bekannt aus der Unfalls- und Frakturröntgenologie für die Regeneration solchen Gewebes. Dieses Manko in der Darstellbarkeit von Knochenveränderungen wird als "Röntgenlatenz" bezeichnet und birgt in unserem Falle die Schwierigkeit in sich, daß wir radiographisch erst eine Erscheinung haben, wenn das klinische Bild und die Symptomatik schon längst die Entscheidung gefällt haben. Nur mit dem von J o r u p angegebenen verfeinerten Röntgenverfahren kann man auch schon nach dem 8. bis 10. Tage eine Unschärfe der Knochenstruktur im Bereich der entzündlichen Weichteilschatten und unter Umständen eine Periostabhebung und verwaschene Struktur der Cortikalis feststellen. Zur echten Sequesterbildung kommt es aber unter der antibiotischen Therapie nurmehr in besonders schweren Fällen; außerdem kann es zweifellos mitunter auch zum Wiedereinheilen von röntgenologisch bereits als Sequester angesprochenen Knochenabschnitten kommen. Hat somit die röntgenologische Diagnostik im Initialstadium wegen der Geringfügigkeit der Befunde keine allzugroße Bedeutung, so ist die 8-tägig vorgenommene röntgenologische Kontrolle des Verlaufs unerläßlich. Es kann sonst unbemerkt zu einer blanden Infektion des ganzen Knochens kommen, wie noch zu zeigen sein wird. Das Röntgenbild abgelaufener Osteomyelitiden zeigt noch monatelang eine grobsträhnige Knochenstruktur und eine Kalkarmut der erkrankt gewesenen Knochenabschnitte. Erst nach mehreren Jahren nimmt Spongiosa und Compakta wieder normale Struktur an.

Erwähnenswert ist nun noch eine differentialdiagnostische Betrachtung der akuten haematogenen Osteomyelitis, da wir in einer gewissen Abhängigkeit von der jeweiligen Immunitätslage des Patienten und der heute stark in den Vordergrund getretenen antibiotischen Behandlung und

Chemotherapie eine Reihe von blanden Formen der Osteomyelitis kennengelernt haben.

Eine Art, die mehr cortikale Osteomyelitis, wird in diagnostischer Beziehung leicht mit dem osteogenen Sarkom verwechselt und als Cortikalis-Osteoid M o b e r g bezeichnet; dieses neigt zu einer starken periostalen und endostalen Knochenneubildung um den Infektionsherd und wird von A x h a u s e n als Osteomyelitis sicca bezeichnet, da ihr ein wesentliches Symptom, die multiple Eiterung und Fistelbildung fehlt, andererseits aber der stark chronische Verlauf unter einer permanenten Knochenneubildung in Gestalt einer Verengung der Spongiosastruktur abläuft. S c h ü t z e schreibt 1950 hierzu: "Auf Grund eines Operationsbefundes kommt von N i d a zu dem Schluß, daß das Cortikalis-Osteoid kein eigenes Krankheitsbild ist und er gliedert es als Sonderform der chronischen Osteomyelitis ein. K n e y und W i n k e l m a n n stellen die Eigenart des Cortikalisosteoids ebenfalls in Frage und stützen sich dabei auf ihre histologischen Befunde. Sie vermuten, daß es sich um Knochenprozesse von durch verschiedene Ursachen ausgelöste reaktive reparatorische Vorgänge handelt. Man muß daher das Cortikalisosteoid als eigenes Krankheitsbild ablehnen, es ist eine Entzündung des Knochens, wahrscheinlich infektiöser Genese, die dabei nicht als Myelitis, sondern als Corticitis in Erscheinungen tritt.

L a e w e n erwähnt in seiner differentialdiagnostischen Erörterung eine andere Art, die im Rahmen der akuten haematogenen Osteomyelitis nicht fehlen darf. "Großes Interesse hat im Schrifttum die von B r o d i e bereits 1830 beschriebene Abszessbildung gefunden. Sie muß als seltene Form der Osteomyelitis bezeichnet werden. Der klassische B r o d i e - Abszess liegt am Ende der langen Röhrenknochen in der Metaphyse besonders häufig am Tibiakopf streng umschrieben in der Spongiosa. Er hat eine kugel- oder eiförmige Gestalt. Dem B r o d i e ' schen Abszess stehen sehr nahe die gelenknahen in der Epiphyse sitzenden osteomyelitischen Herde. Oft sind in der Vorgeschichte die Zeichen einer vorangegangenen akuten Osteomyelitis festgestellt worden. Doch kann die Erkrankung auch ohne diese ganz allmählich zur Entwicklung kommen. Sie verläuft ausgesprochen chronisch, erstreckt sich über Jahrzehnte und kann nach einem viele Jahre dauernden Latenzstadium zu intermittierenden, namentlich nachts sehr heftigen Schmerzzuständen führen, ohne daß es zur Eiterung nach außen und damit zur Fistelbildung kommt. Die Wand desAbszesses besteht aus einer Schicht membranös erscheinenden Granulationsgewebes. Der Inhalt zeigt von einer gelblich seröseitrigen Beschaffenheit alle Übergänge zu einer dicken eiterähnlichen Form und enthält oft noch lebende Staphylococcen. Auf dem Röntt-

genbild sieht man den scharf und glatt begrenzten Knochenherd mit einer leichten Sklerosierung der anliegenden Spongiosa und zuweilen Verdickung des Periostes bzw. der anliegenden Knochenrinde. Die glatte Begrenzung der Höhle scheidet den B r o d i e - Abszess von den mehr unregelmässig gestalteten oft sequesterhaltigen gewöhnlichen chronisch-osteomyelitischen Höhlen. Die Differentialdiagnose hat Sarkom, Tuberkulose, Lues und Ostitis fibrosa cystica auszuschließen. Die Erkrankung findet sich meist bei jüngeren Individuen zwischen 18 und 25 Jahren."

Beim Aufbohren findet man übrigens nicht immer Eiter! Wenn man ihn findet, steht er unter Druck. Der Eiter kann im übrigen steril sein! Schließlich sieht man histologisch nicht immer ein eitriges Granulationsgewebe, sondern gelegentlich sehr viel Plasmazellen und Eosinophile, oder sogar R u s s e l' sche Körper. Derartige, schon klinisch nicht geklärte Fälle werden dann zuweilen auch histologisch falsch gedeutet.

Bezüglich der klinischen Lokalisation soll noch ein Wort angefügt werden. Außer den Röhrenknochen-Extremitäten sind als die Praedilektionsstellen die Wirbel und Becken zu nennen. Gerade die Wirbelosteomyelitis kann leicht zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten in Bezug auf ihre Abgrenzung gegenüber der Spondylitis tuberculosa führen. Hier fällt das Röntgenbild und vor allem die Anamnese aber stets die Entscheidung.

G e n s c h e r empfiehlt in Anlehnung an O e l e c k e r , sich hier nicht nur auf die bakteriologische Untersuchung zu verlassen, sondern diese durch den Tierversuch noch zu erhärten. Diese Maßnahme scheint berechtigt, da es sich bei diesen Wirbelosteomyelitiden meist um chronische Formen dieser Krankheit handelt. Die zweite oben angeführte Lokalisation ist die Osteomyelitis im Beckenbereich. Gerade sie gibt Anlaß auf die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten und die geläufigsten Fehldiagnosen bei der haematogenen Osteomyelitis hinzuweisen. Am häufigsten wird die akute Osteomyelitis mit einer Polyarthritis akuta rheumatica verwechselt. Im akuten Stadium der allgemeinen Infektion, aber auch mit einer Miliartuberkulose, Typhus und Meningitis. Die örtlichen Erscheinungen können eine Phlegmone, ein Erysipel, eine Lymphangitis, Thrombophlebitis und tiefe Weichteilabszesse vortäuschen.

IV. Therapie der akuten haematogenen Osteomyelitis

a) Ziel und Methoden

Entscheidend für die Behandlung der akuten haematogenen Osteomyelitis ist das möglichst frühzeitige Einsetzen der Therapie, wie es oben schon nach einer entsprechenden Forderung von N a e g e l i ausgesprochen

wurde. Und hierin liegt auch die Indikation für die therapeutischen Maßnahmen begründet.

W a c h s m u t h stellt der erfolgversprechenden Behandlung der akuten haematogenen Osteomyelitis eine Trilogie voran, die als Richtschnur grundlegende Bedeutung hat:

1. Beseitigung des akuten, schwer toxischen Zustandes,
2. Vernütung und Beseitigung von Metastasen,
3. Verhütung des Überganges der akuten in die chronische Form und Beschränkung des Krankheitsprozesses auf den geringstmöglichen Knochenabschnitt.

Hier ist es nun notwendig, die Möglichkeiten der Behandlung herauszustellen, die sich in ein konservatives oder demgegenüber chirurgisches Vorgehen gliedern lassen. In früheren Jahren, also vor der Einführung der Chemotherapie oder gar der Penicillin-Aera, war die rein chirurgische und meistens sogar radikal chirurgische Behandlung bei einer akuten haematogenen Osteomyelitis die Methode der Wahl. Leider waren die Erfolge mit diesen Maßnahmen nicht sehr groß, denn die Mortalitätsziffern lagen in dieser Zeit um ein Fünftel.
Selbst dann, als die Applikation von Sulfonamiden von größten Hoffnungen begleitet war, blieb die chirurgische Behandlung neben der Chemotherapie, die gleichzeitig und laufend angewendet wurde, noch "gültiges Gesetz", wie es W a c h s m u t h ausdrückt. Dieser Grundsatz hatte seine volle Berechtigung in der Tatsache, daß die Sulfonamide erwartungsgemäß die in sie gesetzten Hoffnungen bei dieser Art von Erregern nicht ganz erfüllen konnten. Mit dem Aufkommen der Sulfonamide glaubte man eine Verbesserung der Behandlungsergebnisse der akuten haematogenen Osteomyelitis erzielen zu können. S c h r a n z und A n g e l b e r g e r wollten eine deutliche Besserung im Gegensatz zu J u n c k bei der durch Staphylococcen verursachten akuten haematogenen Osteomyelitis gesehen haben (zit. nach D o m a g k - H e g l e r). R i e d e r teilte in einem unfassenden Bericht auf der Chirurgischen Tagung 1943 mit, daß die Mortalität der akuten haematogenen Osteomyelitis von 22,5 auf 13,3 % bei der Sulfonamidanwendung zurückgegangen wäre.

Der Grundsatz von einer mindestens kombiniert konservativ-chirurgischen Therapie kam erst mit der Entdeckung F l e m i n g s und der Einführung des Penicillins in die Heilkunde ins Wanken. Gerade das Schrifttum der Angloamerikaner schien zu einer reinkonservativen Osteomyelitistherapie zu bekehren. W a c h s m u t h schreibt in einer kurzen Zusammenstellung von diesen "diametral entgegengesetzten Ansichten": Von der rein konservativen Penicillinbehandlung, ganz ohne chirurgische

Eingriffe oder nur mit der Punktion eines subperiostalen Abszesses (T ö n n e s e n und F a b e r , A l t e m e i e r , W a d s w o r t h , H i g g e n s , B r o w n , B o d i a n , T w i s t i n g t o n , R i g g i n s , von O e y n h a u s e n) über die ausschließliche Eröffnung eines Abszesses (Mc C o r c l e , S i l v a n i , S t e r n , H i g g i n s usw.) bis zur streng geforderten Trepanation der Markhöhle (A g e r h o l m und T r u e t a , B l o o m f i e l d , C i r b y und A r m s t r o n g , H o o k) findet man alle Übergänge (V a n g h a n , H u d s o n , A s s m a n n und M o o r m a n n).

Allerdings kann auch hier gesagt werden, daß die Divergenz der Meinungen dieser Autoren in eine nicht minder leidenschaftlich dokumentierte Einheit umschlägt, wenn es um die Forderung nach einem möglichst frühzeitigen Beginn der Penicillinbehandlung geht, um die Erfolgsquote im positiven Sinn zu beeinflussen. Nach den neuesten statistischen Werten hat die akute haematogene Osteomyelitis auf jeden Fall eine weitaus günstigere Prognose seit Beginn der Penicillinaera und die Heilungsziffer liegt nach den Angaben H o l l e s sechsmal günstiger als in früheren Zeiten. Gleiches gilt auch für die Rate der Rezidive, die dreimal günstiger liegen als in der Vor-Penicillinaera.

Diese auffallenden Erfolge, die das Penicillin bei der akuten haematogenen Osteomyelitis entfaltet, liegen in der spezifischen Wirkungsweise dieses Antibioticums gerade auf Staphylococcen begründet, da fast alle durch diesen Erreger hervorgerufenen Infektionen bei einer solchen Therapie in kürzester Zeit abklingen und die Keime ganz verschwinden.

Der Angriffspunkt des Penicillins am Bakterium ist noch nicht sicher geklärt. Fest steht, daß es sowohl eine bakteriostatische, d. h. eine das Bakterienwachstum hemmende, als auch eine baktericide Wirkung ausübt. Entscheidend für die Wirkungsmöglichkeit des Penicillins ist die Wachstumsphase, in welcher sich der Erreger befindet. Penicillin entfaltet ein Wirkungsoptimum hoch virulenten Keimen gegenüber. Dem entspricht die klinische Erfahrung seiner günstigen Wirkung bei akuten Prozessen und seiner nur geringen Wirkung bei chronischen Erkrankungen. Nach einer Arbeit von B l a n k e ist es wahrscheinlich, daß Penicillin vorwiegend am genetischen Apparat der Erreger angreift; daher auch seine besondere Wirksamkeit bei sich teilenden Zellen. Hier zeigt sich aber ein wesentlicher Unterschied gegenüber der Wirkung von Sulfonamiden, die den Stoffwechsel der Keime angreifen. Zur Klärung der Frage des Wirkungsmechanismus des Penicillins schreibt H e r r e l l - S c h u l z e , daß nach einer gewissen Latenzzeit nur der Gaswechsel der wachsenden Staphylococcen durch Penicillin gehemmt wurde. Hierin unterscheidet sich Penicillin deutlich von den gewöhnlichen Desinfizientien, bei denen die Wirkung sofort ohne Latenz einsetzt und auch die ruhenden Formen betrifft.

Für die Dauer der Latenzzeit, nach der die Wirkung von Penicillin eintritt, ist seine Konzentration unwesentlich; sie ist bei hoher und niedriger Konzentration annähernd gleich lang. Niedere Konzentrationen setzen allerdings nur die Proliferationsgeschwindigkeit herab, während hohe Konzentrationen auch baktericid wirken. Im übrigen bestehen in der Art der Wirkung zwischen Penicillin und Sulfonamiden manche Ähnlichkeiten. Die Sulfonamide verhindern jedoch, selbst unter optimalen Bedingungen, nur den Vorgang der Zellteilung, während Penicillin wachsende Keime auch abzutöten vermag.

Diese wirkungsmechanische Feststellung ist die absolute Begründung für eine frühzeitige Applikation und dem Infekt adaequate Dosierung des Penicillins bei einer akuten haematogenen Osteomyelitis. H o l l e beginnt sofort nach der Stellung der Diagnose mit hohen Antibiotikagaben. Seiner Konzeption ist zu entnehmen: "Die Einzeldosen schwanken je nach Alter des Kindes und Schwere des Falles zwischen 10 000 und 100 000 E. i. m., welche alle 2-3 Stunden gegeben werden sollen. Die Gesamtdosis liegt bei etwa 10 Mill. E. Jedoch kann auch bis etwa 60 Mill. E dosiert werden. Örtlich gibt man täglich 100 000 bis 200 000 E. Sobald die bakteriologische Erregerfeststellung und Austestung erfolgt ist, kann noch mit anderen Antibiotika kombiniert werden. In Frage kommen dafür das Aureomycin, das Streptomycin, Terramycin und neuerdings auch das Neomycin.

Ganz allgemein gilt nach F l e m i n g s Ansicht für die quantitative Gabe des Penicillins, daß eine Überdosierung wegen der geringen Toxizität des Mittels in Kauf genommen werden muß, eine Unterdosierung dagegen die Entwicklung resistenter Stämme hervorruft.

Es ist nun wichtig, in einem Rückblick die 3 Punkte zu erörtern, die W a c h s m u t h als Behandlungsziele bei der akuten haematogenen Osteomyelitis herausgestellt hat und die zu Beginn der therapeutischen Erörterung aufgezählt wurden.

Es ist zu untersuchen, wieweit diese Voraussetzungen auch für das Krankheitsbild der akuten haematogenen Osteomyelitis zutreffen und wieweit die drei Behandlungsziele durch Penicillin allein erreicht werden können, oder ob es bei der Kombination des Penicillins mit ausreichender chirurgischer Behandlung bleiben muß. W a c h s m u t h erläutert seine Zielsetzungen mit den Worten: "Das erste Ziel, die Beseitigung des schwertoxischen Zustandes, ist uns sowohl bei akuten wie subakuten Fällen, bei konservativer, wie bei chirurgischer Penicillintherapie stets in kürzester Zeit gelungen. Die fast sofort einsetzende Besserung des Allgemeinzustandes durch das Penicillin ist absolut beweisend. Wir haben keinen Fall von akuter haematogener Osteomyelitis mehr verloren,

seitdem wir über Penicillin verfügen. Mit dem sofort einsetzenden Abfall der Temperatur schwinden auch die anderen toxischen Erscheinungen unter den Augen.

Die Erklärung liegt darin, daß durch Penicillin die Staphylococcen verschwinden oder zum mindesten ihre Toxizität verlieren. Die Penicillinempfindlichkeit wurde durch den Morley-Test, ein sehr einfaches Verfahren, das für die klinischen Bedürfnisse ausreicht, festgestellt. Der Morley-Test wurde während der Behandlung wiederholt.

Die akute haematogene Osteomyelitis verliert bei Penicillinempfindlichkeit der Erreger und bei rechtzeitiger Applikation ihren akut lebensbedrohlichen Charakter.

Das zweite Ziel der Behandlung, die Verhütung und Beseitigung von Metastasen, ließ sich durch Penicillin ebenfalls voll erreichen. Wir erlebten bei keinem einzigen unserer Penicillinfälle nach Beginn der Penicillinbehandlung eine Metastase. Bei Fällen, die erst später nach Auftreten der Metastasen in unsere Behandlung kamen oder denen wir Penicillin aus besonderen Gründen nicht hatten geben können, verschwanden Metastasen, die nach Sitz und Zahl unter früheren Verhältnissen eine infauste Prognose gehabt hätten.

Das dritte Ziel, die lokale Beschränkung des Krankheitsprozesses und die Verhütung des Überganges zur chronischen Osteomyelitis, kann nach unseren Erfahrungen durch Penicillin allein nicht bewirkt werden, und hier liegt die eigentliche Gefahr der Penicillinbehandlung bei der akuten haematogenen Osteomyelitis, ohne ausreichende chirurgische Therapie. Die Verschleierung des Krankheitsbildes, relativ gutes Allgemeinbefinden, normale Temperaturen unter Penicillineinwirkung verleiten den Arzt gar zu häufig, an eine Beendigung des Krankheitsprozesses zu glauben und erst der weitere Verlauf oder eine zufällig vorgenommene Röntgenkontrolle klären ihn über die verhängnisvollen Folgen der konservativen Penicillintherapie auf.

Es mag sein, daß man in den ersten Stunden nach Beginn der Erkrankung mit Penicillin allein den Krankheitsverlauf zum Stehen bringt. Ich möchte jedoch nicht raten, sich darauf zu verlassen, umso mehr, als die meisten Fälle erst in einem späteren Stadium diagnostiziert und dem Chirurgen zugeführt werden."

b) Behandlungsverlauf

Nach der Erörterung der rein konservativen Allgemeintherapie in Form einer parenteralen Penicillinapplikation tritt nun die Frage nach

einer örtlichen Behandlung in den Vordergrund. H o l l e stellt fest, daß hierin heute absolut noch keine Einheit der Meinungen besteht und er verweist auf H e l l n e r , der sich weitgehend auf Antibiotika verläßt und lediglich eine Entlastung des subperiostalen Abszesses durch Punktion oder Incision befürwortet. H e l l n e r glaubt hiermit weitere chirurgische Maßnahmen, wie sie in Form der prinzipiellen Anbohrung der Markhöhle nach den neuerdings erhobenen Forderungen von Z o s z e z u k , M i l b u r n e , W a c h s m u t h und anderen dargestellt wurden, umgehen zu können.

H e l l n e r s extrem konservative Einstellung hat zwar ihre Berechtigung, sofern es sich um die übermäßig radikalen Freilegungen und multiplen Bohrungen, das breite Aufmeißeln der Markhöhle oder gar die primäre Diaphysenresektion handelt, da der Nutzen dieser Maßnahmen im Vergleich zur Gefahr einer sekundär erfolgten Mischinfektion zu gering ist. Auch andere Autoren, wie B l a n k e , D a m m e r m a n n , S c h ü l e r , G r a f f , v. O e y n h a u s e n , B l ü m e l stellten fest, daß bei einer Kombinationstherapie unter Beibehaltung des altgewohnten chirurgischen Vorgehens zusammen mit Penicillinbehandlung keine nennenswerten Besserungen der Ergebnisse erzielt werden konnten. Vornehmlich der Übergang der akuten in die chronische Form dieser Erkrankung konnte nicht mit Sicherheit verhindert werden, und B l ü m e l glaubte aus der Tatsache folgernd, daß namentlich die Anfangsbeschwerden der akuten haematogenen Osteomyelitis durch Antibiotika so rasch abklingen,mit einer frühzeitigen und hochdosierten konservativen Behandlung die Markhöhle "sterilisieren" zu können. H o l l e dagegen vertritt den Kompromißstandpunkt des kombiniert chirurgisch-chemotherapeutischen Verfahrens, wie es heute von vielen Autoren, wie S c h l e i n z e r , R e h n und anderen gefordert wird. Als Hauptgrund für diese Forderung ist die Tatsache zu sehen, daß sich nach einer absolut konservativen Therapie möglicherweise - und das sehr oft - eine klinisch unbemerkte, ausgedehnte Markphlegmone entwickelt, die meist in ein schwer chronisches Stadium übergeht und damit in eine Situation eintritt, die eigentlich durch die Therapie verhindert werden sollte. An Hand von klinischen Beispielen schreibt H o l l e : "Ich kenne leider eine größere Anzahl solcher Fälle, bei denen es trotz hoher Penicillindosierung, Punktionen und Incisionen zu einem Fortschreiten der blanden Markeiterung gekommen ist, welche zu deletären Folgen führte, obwohl der Eiter durch Penicillin steril geworden war. Wir haben aus diesen Fällen gelernt, daß die alleinige Punktion und auch die Weichteilincision nicht ausreichend ist. Selbst wenn auch die Zahl derartiger Fälle gering ist, so genügt doch bereits ein einziger oder wenige derartige Fälle, um unseren Glauben an das Penicillin als alleiniges Heilmittel in den Grund-

festen zu erschüttern. Wo eine subperiostale Eiterung einmal vorhanden ist, muß auch Eiter in der Markhöhle sein. Das wissen wir aus allen pathogenetischen Forschungen heute sicher. Diesem Eiter muß Abfluß verschafft werden durch eine möglichst frühzeitige, gezielte Trepanation des Knochens und Drainage desselben für einige Tage und Penicillin-Instillation unter Wahrung höchster Asepsis."

Diese Überlegungen haben W a c h s m u t h zu einer Zeit, als das Penicillin nahezu als Allheilmittel angesehen wurde, dazu veranlaßt, den Grundsatz aufzustellen, daß die Basis jeder erfolgreichen Penicillintherapie der Test auf Penicillinempfindlichkeit sein muß; da man gerade bei Mischinfektionen im Unklaren sei, über eventuell vorhandene penicillinresistente Stämme. Daher scheine schon im Hinblick auf eine möglichst frühzeitige bakteriologische Untersuchung der operative Eingriff erforderlich. Eine zusätzliche Berechtigung erfährt diese Maßnahme nach der Ansicht des gleichen Autoren durch die Entlastung des mechanischen Druckes, den die mit Eiter gefüllte Markhöhle durch eine Anbohrung erfährt. Drittens gewinnt man durch die arteficielle Perforation des Knochens die Möglichkeit einer lokalen Applikation von Antibiotika, da die allgemeine Penicillintherapie am Ort des Infektes von keiner allzugroßen Wirkung ist. Der Prozess manifestiert sich nämlich als diffuse Markphlegmone oder circumskripter Markabszess und die Gefäße in seiner unmittelbaren Umgebung sind ohnehin schon längst durch die bakterielle Toxinwirkung thrombosiert, so daß selbst ein Maximum an Antibiotika bestenfalls den Prozess nur abgrenzen könnte, da infolge der geringen Penicillinkonzentration am Ort der Einwirkung eine bakteriostatische und keine baktericide Wirkung erreicht werden kann. Diese Anbohrung der Markhöhle wurde unmittelbar nach dem zweiten Weltkrieg von A i r d , E n d l e r , S t a d l e r und anderen angewandt, die alle den gleichen Eingriff in verschiedener Technik und mit diversem Instrumentarium vornahmen. 1955 hat Z o s z e z u k einen sogenannten "Handbohrtrepan" angegeben, der auch von H o l l e sehr geschätzt und mit gutem Erfolg benutzt wird. Letzterer bevorzugt dieses Instrument, weil es befähigt ist, die Cortikalis in der schonendsten Art auf kleinstem Raum zu durchbohren und die Markhöhle zu eröffnen. Nach Entnahme des Eiters zu Testzwecken - übrigens entleert sich dieser meist unter Druck - gestattet ein genau in die Bohrung passender Polyaethylendrain die lokale Applikation von Antibiotika durch eine turnusmäßige Penicillininstillation. Das Drainröhrchen verbleibt dann mindestens bis zur Abfieberung des Patienten, also etwa 4 bis 10 Tage. Die Eitersekretion kommt zwar nicht sofort mit der Einlegung der Drainage bzw. mit der Sterilisation der Markhöhle zum Sistieren, aber wesentlich ist, daß keine nennenswer-

te weitere Ausdehnung des Prozesses erfolgt, da der expansive Druck des Eiters entlastet ist. Auch der allgemein gutartige Verlauf spricht dafür, daß infolge der fehlenden Toxinwirkung die rarefizierende Ostitis sehr zurücktritt gegenüber der Knochenneubildung und damit Konsolidierung des Geschehens. H o l l e berichtet, daß er in den letzten Jahren alle Fälle von akuter haematogener Osteomyelitis so behandelt habe und daß damit seines Erachtens der Prozentsatz der Rezidive wesentlich zurückgegangen sei. Sein Fazit: "Der Erfolg steht und fällt mit der Frühdiagnose und Frühbohrung bei gleichzeitiger örtlicher und allgemeiner antibiotischer Therapie und absoluter Immobilisation."

Erwähnenswert ist vielleicht noch die Tatsache, auf die H ö r i n g P l e t t e n b e r g und S e l y e besonders hingewiesen haben, daß die Ausgangslage des Körpers, d. h. der Zeitpunkt der Anwendung von Medikamenten nach den Erfahrungen der Allergielehre gerade bei Lokalinfekten deren Wirksamkeit beeinträchtigen kann. Wesentlich ist gerade bei einer chemotherapeutischen oder antibiotischen Behandlung, in welchem Stadium der Krankheit (Erschöpfung oder Widerstand) diese einsetzt.

Einen ähnlichen Standpunkt vertritt R e h n , wenn er den Begriff der Operationsfestigkeit diskutiert. Gerade die durch die Osteomyelitis bedingten sekundären Organschäden auf einer bakteriell-toxischen Grundlage lassen den Kranken in einen Zustand geraten, der bestimmend sein kann für einen geplanten operativen Eingriff. R e h n Schüler K u h l m a n n hat besonders auf die sekundären Toxinfolgen hingewiesen, beispielsweise Labilität der Vasomotoren, Veränderungen des Leberparenchyms und der Blutzusammensetzung, um nur die wichtigsten zu nennen.

Diese Faktoren sind ohne Zweifel von einem so wesentlichen Einfluß auf die "Operation", daß in ihrer Nichtbeachtung eine gewisse Fahrlässigkeit zu erblicken wäre. Aber ihre Beachtung wird bei dem schweren Krankheitsbild, wie es die akute haematogene Osteomyelitis darstellt, das stets den Allgemeinbefund stark beeinflußt, jeglicher operativen Maßnahme den Stempel größtmöglicher Schonung aufprägen, wenn diese in Gestalt einer "gezielten Trepanation" erfolgt. Abschließend ist die Wiedergabe einer Statistik der möglichen Behandlungserfolge bestimmt sehr interessant. Übersichten dieser Art wurden schon von mehreren Autoren veröffentlicht, so z. B. von A g e r h o l m , T r u e t a , H o l l e n b e r g und W a c h s m u t h .

Nach den Ergebnissen von A g e r h o l m und T r u e t a sollen nur solche Fälle von akuter haematogener Osteomyelitis ausschließlich mit Penicillin behandelt werden, bei denen im Röntgenbild am Knochen noch keine Veränderungen nachweisbar sind. Fälle, in denen der Knochen

bereits röntgenologisch verändert und ein subperiostaler Abszess entwickelt ist, verlangen die Abszesseröffnung und Knochentrepanation in jedem Falle.

Einen weiteren Aufschluß gibt die von G r a f f reproduzierte Statistik von T u c k e r und H o l l e n b e r g , die drei verschiedene Behandlungsmethoden gegenüberstellen.

1.) kleine Penicillindosen und grundsätzliche Knochentrepanation,
2.) große Penicillindosen allein,
3.) hohe Penicillindosen und grundsätzliche Knochentrepanation.

Beim Vergleich dieser drei verschiedenen Behandlungsarten ergibt die dritte Methode mit 70 % Heilungen die besten Ergebnisse. Bei der zweiten Behandlungsmethode konnten nur 44 % und bei der ersten nur 10 % Heilungen erzielt werden.

Wenn auch der Begriff Heilung im Zusammenhang mit der akuten haematogenen Osteomyelitis stets umstritten sein dürfte, so stellt die völlige Entfieberung und ein gewisses Stadium der Schmerzfreiheit schon die Berechtigung für eine Therapie-Methode dar, umso mehr, wenn es sich um eine Erkrankung handelt, deren Domäne im Kindes- und Jugendlichen Alter liegt und deren Prognose vor noch gar nicht langer Zeit sogar quod vitam bei jedem 4. Erkrankten eine infauste war; denn die Behandlungsergebnisse haben in den letzten 10 Jahren zumindest eine signifikante Besserung erfahren, was bei der Schwere dieser Krankheit als ein wesentlicher Fortschritt anzusehen ist.

V. Z u s a m m e n f a s s u n g

Das schwere Krankheitsbild der akuten haematogenen Osteomyelitis wird zunächst an Hand der sehr umfangreichen Literatur einer kritischen Betrachtung unterzogen. Richtschnur hierfür sind rein medizinische Aspekte, wie die Ätiologie und Pathologie, sowie im weiteren Verlauf Symptomatik und disponierende Faktoren. Letztere gehören zu den neuesten Erkenntnissen auf diesem Forschungsgebiet. Gerade die allergischen Bedingungen, deren Bedeutung für septische Erkrankungen erst in neuester Zeit klar erkannt wurden, werden hierbei besonders gewürdigt.

Im nächsten Abschnitt wird die Klinik der akuten haematogenen Osteomyelitis eingehend betrachtet, wobei dieser Teil über das Ziel der Symptomatik und Diagnostik hinausgeht, um auch allgemeine Faktoren nicht zu vergessen.

Den breitesten Raum nimmt die Erläuterung der Therapie dieser schweren pyogenen Erkrankung ein, die unterbaut ist von einer Gegenüberstel-

lung theoretischer und praktischer Behandlungsplanungen und deren Erfolgsmöglichkeiten. Abschließend erscheint dann als Kristallisationsprodukt aus diesen Erörterungen eine Methodik gerechtfertigt, die keineswegs mit dem Herkömmlichen bricht, sondern die in einer wahren Synthese aus der füher so gepriesenen radikalen Therapie mit der modernen pharmakologischen den Grundstein für eine wesentliche Verbesserung der Prognose einer akuten haematogenen Osteomyelitis legt.

Für die freundliche Überlassung des Themas möchte ich Herrn Privatdozenten Dr. H o l l e meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Ebenso ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. W a c h s m u t h für die Übernahme des Korreferates ergebenst zu danken.

VI. Literatur

Agerholm, M. u. J. Trueta — Behandlung der akuten Osteomyelitis mit Penicillin. Lancet, S. 877,(1946)

Aird, J. — Osteomyelitisbehandlung. Penicillin und seine praktische Anwendung. Thomas-Verlag Kempen/Niederrhein 1950

Axhausen, W. — Röntgenbefunde im Ablauf der penicillinbehandelten akuten haematogenen Osteomyelitis. Zbl.chir. 76,1284-1290,(1951)

Becker — Dtsch.med.Wschr. S. 665,(1883)

Blanke, K. — Über Röntgenveränderungen bei penicillinbehandelter akuter haematogener Osteomyelitis. Bruns Beitr.Klin.Chir.Bd.180,211 (1950)

Osteomyelitistherapie seit Einführung der Antibiotika. Ergebn.d.Chir.u.Orthopädie 37,61 (1952)

Erfahrungen mit der Penicillinbehandlung der akuten haematogenen Osteomyelitis an der Marburger Chir. Klinik. Dtsch.med.Wschr. 74, 460 (1949)

Blümel, P. — Die Penicillinbehandlung der akuten haematogenen Osteomyelitis der Kinder und Jugendlichen. Langenbecks Arch.u.Dtsch.Z.Chir.268, 299-310 (1951)

Breitner, B. u. W. Baumgartner — Über Ursache und Ablauf der Osteomyelitis. Med. Klinik 35, 458 (1939)

Derizanow, S. — Die experimentelle Osteomyelitis. Ref. Z. Org.Chir.87, 84 (1938) (Russisch)

Dammermann, H. J. — Zur Behandlung der akuten haematogenen Osteomyelitis mit Penicillin. Chirurg 21, 375 (1950)

Domagk, C. — Chemotherapie bakterieller Infektionen. Thieme-Verlag, Stuttgart 1949

Endler, F. u. W. Stadler — Zur Frage der Behandlung der chron. Osteomyelitis. Wien.Med.Wsch. 101, 163 (1951)

Fleming, A. — Penicillin. Thomas-Verlag, Kempen 1950

Fraenkel, E. — Mittl.Grenzgebiete Med.u.Chir. 11, 1 (1903)

Über Erkrankungen des roten Knochenmarkes,besonders der Wirbel und Rippen bei Infektionskrankheiten. Med.u.Chir. 12, 419 (1903)

Garré, Borchard, Stich, Bauer	Die akute eitrige Knochenmarksentzündung (haematogene Osteomyelitis). Lehrbuch d.Chir.12.Aufl.,S.727-734
Geisthövel, E. u. B. Schwob	Beitrag über den Zusammenhang von haematogener Osteomyelitis und stumpfen Knochentrauma. Zbl.Chir. 78, 52 (1953)
Genscher, W.	Die primäre Osteomyelitis purulenta acuta der Wirbelsäule. Chirurg 21, 240 (1950)
Graff, U.	Der Verlauf der akuten Osteomyelitis. Bruns Beiträge z.klin.Chir. 180,61-77 (1950)
Grundmann, G.	Der Einfluß des Traumas auf die Haftung von Erregern im Knochenmark. Dtsch.Med. Wschr. II,Nr.35,S.1183 (1953)
	Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der Osteomyelitis. Langenbecks Arch.u.Dtsch.Ztschr.Chir. 277, 117-142 (1953)
Hegemann, G.	Die individuelle Reaktionsweise bei chirurg.Infektionsprozessen. Springer-Verlag-Berlin-Göttingen-Heidelberg 1949 (Literatur).
Hellner, H.	Die haematogene Osteomyelitis und ihre Behandlung. Ferdinand-Enke-Verlag Stuttgart 1954
	Die modernen Sulfonamide und das Penicillin in der Chirurgie. Dtsch.med.Wschr.78,Jahrg.Nr.2,S.65
	Haematogene Osteomyelitis. Dtsch.Med.Journal Heft 8, S.181 (1954)
Herrel-Schulze	Penicillin und andere Antibiotika. S.Hirzel-Verlag, Stuttgart 1949
Höring, F. O.	Allgemeines Anpassungssyndrom (Selye) und Pathogenese der Infektionskrankheiten. Dtsch.Med.Wschr.77,973 (1952)
Holle, F.	Praktische Erfahrungen mit Penicillin in der Chirurgie. Ärztl.Wschr. S.843-851, 1947
	Die Osteomyelitis. Vortrag Augsburger Fortbildungstage für prakt. Medizin. 3./4. März 1956
Hollenberg	Lancet I, 701 (1948)
Hübschmann	Münch.Med.Wschr. S.1057, (1942)
James	Akute Osteomyelitis im Säuglingsalter und früher Kindheit. Brit.J.Surg.41, 87 (1953)
Jordan	Die akute Osteomyelitis. Bruns Beiträge u. klin. Chir. Bd. X, S. 620 (1893)

Jorup,S. u. S.Kjellenberg	Die Frühdiagnose bei akuter sept. Osteomyelitis, Periostitis, Arthritis u. ihre Bedeutung f.d.Behandlung Acta Radiol. XXX,176/177,316 (1948)
Kney u. Winkelmann	Chirurg 20, 435 (1949)
Kremling, H.	Zur Diagnostik und Therapie der akuten haematogenen Osteomyelitis im Säuglingsalter. Med. Klinik 42, 461 (1947)
Läwen, A.	Ursache und Behandlung der Osteomyelitis. Arch. klin. Chir. 196, 403 (1939)
Letterer, E.	Über normergische und hyperergische Entzündung. Dtsch.Med.Wschr. 78,759-769 (1953)
	Allergie, morphologisch gesehen. Allgem.Histologie hypererg.Phänomene. Ärztl.Wschr. 196-201, (1948)
Lexer, R. E.	Die Entstehung entzündlicher Knochenherde und ihre Beziehung zu den Arterienverzweigungen des Knochens. Arch.klin.Chir.71,1-30 (1903).
Lexer-Rehn	Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Bd. 1, S. 328 Ferd.Enke-Verlag Stuttgart 1947
Liniger	Die Technik in der Begutachtung der Unfallverletzungen, über Zusammenhangsfragen, besonders Tuberkulose und Osteomyelitis. Vortr.Mittelrhein.Chir.Kongr. 1928 Ref.Zbl.Chir.25-31 (1929).
Millburne, E.	Über die Behandlung der akuten und chronischen Osteomyelitis der langen Röhrenknochen. (Univ.Surg.clin.Lund-Sweden) Acta orth.scand.(Kobenh.) 18,387-420 (1949)
Moberg, E.	Cortikalisosteoide. Arch.klin.Chir.202, 553 (1941)
Naegeli, Th.	Wandlungen in der Erkenntnis der Pathogenese u. Behandlung der eitrigen akuten Osteomyelitis. Dtsch.Med.Wschr.14,462, 1953/I.
Nida, S. von	Zur Differentialdiagnose des sogen. Cortikalisosteoids. Chirurg 21, 247 (1950)
Oehlecker	Osteomyelitis der Wirbelsäule. Münch.Med.Wschr. 1542, 1931
Oeynhausen, R. A. von	Die Penicillinbehandlung in der Chirurgie. Chirurg 19, 433 (1948)
	Penicillinbehandlung der akuten und chronischen Osteomyelitis. Chirurg 20, 671 (1949)

Plettenberg, W. — Besonderheiten im Verlauf der Osteomyelitis bei antibiotischer und chemotherapeutischer Behandlung. Dtsch.Med.Wschr.29/30,1034 (1953/II.)

Rehn, E. — Klin.Fortbildung.Ergänzungsband 136, 353

Ricker, G. — Pathologie als Naturwissenschaft. Relationspathologie. Springer-Verlag Berlin 1924

Rosenbach, J. — Dtsch.Z.Chir.10, 369 (1878) Mschr.Unfallheilk.u.Versich.Med. 46, 597 (1939)

Salzer, G. — Die Penicillinbehandlung der akuten Osteomyelitis. Wien.Klin.Wschr. 59, 86 (1947)

Schinz, H. R. — Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Thieme-Verlag Stuttgart 1950

Selye, H. — Das allgemeine Adaptionssyndrom als Grundlage für eine einheitliche Theorie der Medizin. Dtsch.Med.Wschr.31/32,905 (1951) 33/34,1101 (1951)

Siegmund, H. — Herdgeschehen und Allergie. Dtsch.Med.Wschr. 357 (1948) (Literaturnachweis).

Schleinzer, A. — Entstehung der akuten eitrigen Osteomyelitis im Kindesalter und ihr Verlauf unter der kombinierten Behandlung mit Penicillin u. Sulfonamiden. Bruns Beitr. 182, 246 (1951)

Schüler, W. — Die Penicillinbehandlung der akuten haematogenen Osteomyelitis der Kinder und Jugendlichen. Langenbecks Arch.u. Dtsch.Z. Chir. 268, 299-310 (1951)

Schütze, E. — Das Cortikalisosteoid. Med.Klin. 22,701-703, 1950

Tucker, F. R. u. Ch. Hollenberg — Die akute haematogene Osteomyelitis. Eine neue Behandlungsmethode. Lancet 1948/I, 6504:701

Trueta, J. — Lancet 877, 1946

Wachsmuth, W. — Die Vermeidung von Mißerfolgen bei der Penicillinbehandlung der akuten haematogenen Osteomyelitis. Ärztl.Wschr. 4, 232-238 (1949)

Winogradow — s. Zoszezuk, S.

Ziehen, Ch. — Ergebnisse der Osteomyelitisbehandlung. Inauguraldiss. Göttingen 1953

Zoszezuk, S. — Zur lokalen Behandlung der chron. Osteomyelitis und der Knochenkaries. Wien.Med. 10, 1-8 (1955)

L e b e n s l a u f

Am 8. März 1914 wurde ich, Anton D ö r i n g , als Sohn des verstorbenen Messungsamtdirektors Christof D ö r i n g und seiner Ehefrau Margaretha, geb. Endres, zu Münnerstadt/Ufr. geboren. Nach 4-jährigem Besuch der Volksschule in Münnerstadt trat ich daselbst in das Humanistische Gymnasium ein. Die Reifeprüfung legte ich im Frühjahr 1933 ab.

Nach Ableistung des freiwilligen Werkhalbjahres für Studenten immatrikulierte ich mich als Student der Zahnmedizin an der Universität in Würzburg im Wintersemester 1933 und legte an der gleichen Universität im Frühjahr 1938 mein zahnmedizinisches Staatsexamen ab.

Im August 1939 wurde ich zur Wehrmacht eingezogen. Während meiner Militärzeit von August 1939 bis 1945 war ich größtenteils als Kriegszahnarzt in Kriegs- bzw. Feldlazaretten eingesetzt. Von November 1945 bis Juni 1948 war ich dann als Assistent bzw. Vertreter in der Praxis von Dr. J a n s o n , Karlstadt/Main, tätig. Im November 1948 ließ ich mich dann als Zahnarzt in Karlstadt nieder.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine anderen Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Anton Döring

RUDOLF BAEHR DRUCK- UND WERBETECHNIK
WÜRZBURG KOLOFFSTEINSTR. 3